Aus der Privatfrauenklinik des Herrn Professor Dr. Bulius.)

Tuberkulose und Infantilismus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu

Freiburg im Breisgau

von

Adolf Seitz
aus Elberfeld.

ACA... LUG... BIBL.

Bonn,
Carl Georgi, Universitäts-Buchdruckerei und Verlag
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Freiburg i. B.

Dekan: Prof. Dr. Straub. Referent: i. V. der Dekan.

Unter den Präparaten von Genitaltuberkulose, die in der Klinik des Herrn Professor Dr. Bulius in den letzten Jahren durch Operation gewonnen wurden, finden sich einige, an denen eine starke infantile Bildung des Uterus vorhanden ist. Da ausserdem mehrfach bei der Untersuchung oder bei Operationen von Kranken, die wegen Peritonealtuberkulose in Behandlung standen, eine mangelhafte Entwicklung des Uterus konstatiert wurde, so veranlasste Herr Professor Dr. Bulius mich, die Frage des Kausalnexus zwischen Unterleibstuberkulose und mangelhafter Entwicklung der Genitalien näher zu untersuchen.

Ich lasse zunächst die erwähnten Fälle folgen:

1. Ein 24jähriges Mädchen, dessen Mutter an Tuberkulose verstorben ist, das in der Kindheit immer gesund gewesen sein soll, hat vor 5 Jahren eine Blinddarmentzündung durchgemacht. Seitdem bestehen, besonders zur Zeit der Menses, die im übrigen ziemlich regelmässig, aber spärlich sind, heftige Schmerzen im Abdomen unten auf beiden Seiten und im Kreuz. Die Untersuchung ergab einen auffallend kleinen Uteruskörper, zu dessen beiden Seiten bis zur Beckenwand unregelmässige Geschwülste liegen, die zu dem Uterusfundus hin eine dicke, strangartige Verbindung haben. Der durch Operation gewonnene Uterus zeigte folgende Masse:

Länge von der Portio zum Fundus:	6,5 cm
Länge des Körpers:	3,3 cm
Länge des Halses:	3,2 cm
Grösste Dicke:	2,7 cm
Grösste Breite:	2,5 cm.

Die Gegend des Isthmus ist ausserordentlich stark ausgesprochen. Der Uterusfundus ist gar nicht entwickelt, zwischen den Tubenabgängen findet sich keine Erhöhung, im Gegenteil ist eine ganz leicht sattelförmige Einbuchtung festzustellen. Auf einem Sagittaldurchschnitt fällt der lange, schmale Hals und die starke Einschnürung am Isthmus gegenüber dem kleinen Körper auf.

2. Hier handelte es sich um eine verheiratete 26jährige Nullipara, deren Vater an Tuberkulose verstorben war. Die Masse des Uterus waren folgende:

Länge von der Portio bis zum Fundus:	6,8 cm
Länge des Körpers:	3,5 cm
Länge des Halses:	3,3 cm
Grösste Breite:	3,0 cm
Grösste Dicke:	2,8 cm.

3. Der dritte Fall ist schon in einer Dissertation von Bartsch (3) ausführlich abgehandelt; es sei daher hier nur das Wichtigste hervorgehoben.

Der Vater der 31jährigen Nullipara starb im Alter von 50 Jahren an Schwindsucht, die Mutter ist gesund, mehrere Geschwister starben im Kindesalter, eine Schwester ist gesund. Patientin selbst litt im Alter von 16 Jahren an Schwellung und Vereiterung der rechten Leistendrüsen, sonst war sie als Kind immer gesund. Menses mit $16^1/_2$ Jahren, sie verliefen regelmässig und ohne Störungen. Seit ihrer Verheiratung leidet sie an Schwächegefühlen, in der letzten Zeit auch an Atemnot, Herzklopfen, Klopfen im Kopf, fühlt sich mehr und mehr elend und hat nachts hin und wieder leichte Schweisse. Bei der Untersuchung findet man den Uteruskörper kastaniengross, ganz rechts vorne, die Portio vaginalis steht sehr weit rechts und hoch, ist 1 cm lang, $1^1/_2$ cm breit, $1^1/_4$ cm dick. Bei der Operation wurde ein Uterus unicornis cum cornu rudimentario lateris sinistri festgestellt, ausserdem bestanden noch hochgradige Missbildungen an den anderen Genitalien.

4. Der vierte Fall betrifft ein 17jähriges Mädchen,

das sich noch in klinischer Behandlung befindet. Die Eltern stammen aus gesunder Familie, der Vater war stets gesund; er starb an einer schnell verlaufenden Phthise. Die Mutter war stets gesund, ein Bruder der Patientin ist gesund. Sie selbst hat früher Masern, im letzten Jahre Pleuritis durchgemacht; sie ist zart, litt viel an Chlorose, „die Lunge war schwach". Anfang Januar zessierten die bis dahin beschwerdelosen, regelmässigen Menses, es traten Müdigkeit, Unlust, Schmerzen im Unterleib, Temperatursteigerung auf. Im Juni sucht Patientin ein Sanatorium für Lungenkranke auf, dort wird ein Geräusch auf dem rechten Oberlappen konstatiert, das bald wieder verschwindet. Wegen der Unterleibsbeschwerden kommt sie in die Klinik, wo Peritonitis tuberculosa festgestellt wird. Die Operation ergab zahlreiche abgesackte Exsudate, grosse Tuberkelknoten auf dem Peritoneum parietale. Auch hier ist der Uterus infantil, 6 cm lang, sehr schmal, der Hals länger als der Körper.

Diesen Fällen seien noch einige analoge aus der Literatur beigefügt. So beschreibt Alterthum (1) 3 Fälle:

5. Im ersten handelte es sich um eine 22jährige Nullipara, deren Vater lungenleidend war. Ihr selbst wurde wegen Knochentuberkulose das linke Kniegelenk reseziert. Die Periode ist noch nicht eingetreten, dafür stellen sich ganz regelmässig alle 4 Wochen Leibschmerzen ein. Seit einiger Zeit hat Patientin Erscheinungen von Chlorose. Die Untersuchung ergab eine kleine Person von derbem Knochenbau, schlechter Muskulatur und geringem Fettpolster. Die Brüste sind ganz unentwickelt, der Warzenhof ist wenig pigmentiert, die Warze schlecht abgesetzt. Portio vaginalis 1 cm lang, misst $1^1/_2$ cm im Durchmesser, sie steht nach vorne und hoch. Der Uterushals ist 4 cm lang, schmal und dünn. Der Uteruskörper ist 2 cm lang, von geringer Dicke und Breite. Bei der Operation fand sich der Uterus walnussgross.

6. Der zweite Fall betraf eine 19jährige Nullipara, die erblich nicht belastet war. Die Periode trat mit 16 Jahren ein, anfangs eine Pause von 5 Monaten, dann regelmässig bis vor $^1/_4$ Jahr, seitdem Amenorrhoe. Angeblich Chlorose seit 2 Jahren. Narkoseuntersuchung ergab Person von etwas unter Mittelgrösse, in sehr schlechtem Ernährungszustand; die Portio vaginalis hat eine Länge von $1^1/_2$ cm, einen Breitendurchmesser von 2 cm, einen Sagittaldurchmesser von 1 cm. Der Uterushals ist 4 cm lang, sehr schmal und dünn, der Uteruskörper kaum walnussgross.

7. In einem dritten Falle bestand neben einer ausgeheilten Tuben- und Bauchfelltuberkulose ein völliger Defekt der Scheide und ein zeigefingerdickes, 6 cm langes, bogenförmiges Uterusrudiment mit Persistenz beider Uterushörner. Die 21jährige Nullipara stammte von einer an Phthise verstorbenen Mutter, hatte mit 12 Jahren an Karies des linken Fusses gelitten und mit 15 Jahren Peritonitis exsudativa durchgemacht, die spontan ausheilte. Sie war von über Mittelgrösse, derbem Knochenbau, Muskulatur ziemlich, Fettpolster besonders an den unteren Extremitäten gut entwickelt. Die Brüste sind mässig entwickelt, der Warzenhof schlecht pigmentiert und wenig umfänglich, die Warze ganz flach und klein.

8. Ein weiterer Fall findet sich in der Monographie A. Hegars (14):

Die 24jährige Patientin war erblich nicht belastet, hatte mit 8 Jahren angeblich Bauchwassersucht und Kopfausschläge, mit 12 Jahren Lungenentzündung, die 9 Monate dauerte, gehabt. Sie war nie menstruiert, dagegen stellten sich im 23. Jahre ganz regelmässig vierwöchentlich starke, stechende Schmerzen links unten, 3—5 Tage dauernd, ein. — Kräftiges Mädchen, äussere Genitalien gut entwickelt, Klitoris etwas gross, Brüste stark, Scheide weit. Vaginalportion normal stehend, $1^1/_2$ cm lang. Uterus geradestehend, Hals 4 cm lang, schmal. Die Länge des

Körpers beträgt, wie Alterthum (1) mitteilt, 2 cm. Die Tuben und Ovarien sind von Adhäsionen umgeben; die ersten enthalten käsigen, teilweise verkalkten Brei, die Ovarien zeigen follikuläre Cystenentartung.

9. Besonderes Interesse bietet ein Fall von Sellheim (37) dadurch, dass ausser dem topographischen und mikroskopischen Verhalten der Genitalien auch die Topographie des knöchernen Beckens genau untersucht ist. Als besonders typisch sei hier folgendes hervorgehoben:

Eine 23jährige Nullipara von grazilem Körperbau, schlechter Muskulatur, sehr schlechtem Fettpolster, gestorben an Erschöpfung und Abmagerung, hat in den letzten 3 Jahren nicht mehr menstruiert, ob überhaupt, ist fraglich. Uterus und Adnexe sind von einem Guss von Adhäsionen und Granulationsgewebe überzogen. Der Uterus ist klein; Entfernung von der Spitze der Portio vaginalis bis zum Fundus $5^1/_4$—$5^1/_2$ cm, davon 2 cm Hals, 3 cm Körper. Körper $2^1/_4$ cm dick, 2,8 cm breit. Schleimhaut tuberkulös, Portio vaginalis sehr klein. In den Ovarien finden sich ein Primordialfollikel, die Gefässwand ist teilweise hyalin degeneriert. Besonders bemerkenswert ist das geringe Kaliber einer Anzahl von Spermatikalgefässen, bedingt durch Mediawucherung, die teilweise fast zur Obturation führte.

Das Becken zeigt die kindliche Form: starke Konvergenz der seitlichen Beckenwände nach unten, geringe Querspannung, engen Schambogen. Die kleinen Schamlippen sind unentwickelt und kurz.

Das Interesse, das die hier aufgeführten Fälle bieten, ist kurz folgendes: Meist handelt es sich um Personen am Ende des 2. oder Anfang des 3. Lebensjahrzehnts. In der Anamnese finden sich fast immer tuberkulöse Erkrankungen der Eltern, oft auch der Patientinnen selbst. Die Menstruation weicht meist von der Norm ab. Schon ihr Beginn erfolgt in vielen

Fällen verspätet; ist sie eingetreten, so folgen die Perioden in grossen Intervallen, unregelmässig, zeitweise besteht Cessatio mensium, wohl auch völlige Amenorrhoe. Manchmal besteht Dysmenorrhoe oder an Stelle der Blutungen stellen sich ganz periodisch Molimina menstrualia ein. Der Grund für die Menstruationsanomalien ist wohl kein einheitlicher. Ob er in jedem Falle in einer Entwicklungsstörung der Genitalien zu erblicken ist, erscheint fraglich, finden wir doch auch bei tuberkulösen normal gebildeten Genitalien dysmenorrhoische Beschwerden (1) (14). Nur in dem Sellheimschen Falle können wir den Grund der Amenorrhoe in der durch die anatomische Untersuchung festgestellten fehlenden Ovulation erblicken.

Die allgemeine Körperentwicklung zeigt in einer Reihe von Fällen eine Hemmung: graziler Knochenbau, schwache Muskulatur, schlechtes Fettpolster. Daneben besteht oft Chlorose.

Diese allgemeinen Entwicklungshemmungen können fehlen. Dabei kann aber ein Infantilismus der Genitalien vorliegen. Die Brüste sind mangelhaft entwickelt, sie sind klein mit schwach pigmentiertem, wenig umfänglichem Warzenhof, die Warze ist wenig abgesetzt. Die äusseren Genitalien sind vielfach unentwickelt. Oder aber die Brüste und äusseren Genitalien sind wohlgebildet und die Entwicklungshemmung beschränkt sich nur auf die inneren Sexualorgane. Hier ist ihr Grad wegen der durch die gleichzeitigen tuberkulösen Veränderungen oft bedingten Vergrösserungen, Auftreibung durch Exsudate und verkäste Massen, fibrinöse Auflagerungen nicht in allen Fällen mit Sicherheit festzustellen. Da muss der Uterus als Massstab gelten, dessen Schleimhaut von der tuberkulösen Erkrankung weniger häufig betroffen wird als

die Tuben, und der als relativ grosses und massives Organ Abnormitäten in Grösse und Gestalt leicht erkennen lässt. An ihm finden wir in der Tat sehr häufig Entwicklungsstörungen vor, sei es einfache Verkleinerung in toto, sei es der kindliche Uterus mit langem Hals und kleinem Körper, sei es endlich der infantile hypoplastische Uterus bis herab zum bogenförmigen Rudiment (18). Die häufige Beteiligung des Uterus an allgemeinem und lokalem Infantilismus stellte auch Mayer (29) fest, der unter seinen 60 hierher gehörigen Fällen 50 mal den Uterus hypoplastisch fand.

Auch das knöcherne Becken kann sich an der mangelhaften Entwicklung beteiligen, einmal als Teilerscheinung einer grazilen Bildung des gesamten Skelettes, dann aber kann es infolge des nahen Zusammenhanges seiner Entwicklung mit der der von ihm umschlossenen Organe an dem Wachstumsstillstand dieser teilnehmen und die Form des infantilen Beckens darbieten.

Wenn wir einen Körperbau und einzelne Organe in dem eben geschilderten Zustande bei einem Erwachsenen antreffen, so sprechen wir von Infantilismus im allgemeinen oder der betreffenden Organe und verstehen darunter, dass der ganze Körper oder einzelne Organe oder Organsysteme auf einer früheren Stufe der Entwicklung zurückgeblieben, minder gebildet, hypoplastisch sind. Eine genaue Beschreibung des Infantilismus, besonders der weiblichen Genitalien, gibt W. A. Freund (11), in der wir manches der oben geschilderten Merkmale wiederfinden.

Wenden wir uns nun der Erörterung der Frage zu, ob die Tuberkulose als Ursache der Entwicklungsstörungen, besonders des Infantilismus, angesehen werden kann.

Es ist allgemein bekannt, dass die Tuberkulose, wenn sie frühzeitig genug einwirkt, auch ohne klinisch nachweisbar zu werden, eine teils lokale, teils allgemeine Hypoplasie erzeugen kann in Form des Habitus phthisicus. Hier finden wir neben einem schmalen und flachen Thorax mit eingesunkenen Supra- und Intraklavikulargruben auch Allgemeinerscheinungen wie grazilen Knochenbau, schwache Muskulatur, schlechtes Fettpolster, ähnlich wie in den oben beschriebenen Fällen von Habitus infantilis. Für die Bauchfell- und Genitaltuberkulose weist Alterthum(1) darauf hin, dass sie, früh genug entstanden, allgemeine Entwicklungsstörungen hervorrufen könne, oder aber bei guter Allgemeinentwicklung solche der Genitalien und ihrer Nachbarorgane. Hegar(15) betont neben dem Einfluss auf die Bildung des gesamten Organismus besonders die lokalen Wirkungen, derart, „dass der Krankheitsherd die Entwicklung der benachbarten, besonders der mit ihm in Funktionsgemeinschaft stehenden, der korrelativen Organe hemmt."

Wie wir wissen, kann der Uterus auf jeder Stufe seiner Entwicklung stehen bleiben. Der Grad der Entwicklungshemmung durch die Tuberkulose hängt dann nach Hegar(16) davon ab, in welchem Alter die Schädlichkeit wirkt. Er unterscheidet danach einen Uterus pubertatis, infantilis und foetalis, je nachdem die tuberkulöse Erkrankung in der Pubertät, in der Kindheit oder im fötalen Leben sich geltend macht.

Wie wir aber wissen und wie auch aus den oben angeführten Fällen hervorgeht, ist die Hypoplasie der Genitalien oft kombiniert mit einer solchen mehrerer anderer Organsysteme oder sogar nur Begleiterscheinung einer allgemeinen Unterentwicklung. Wir werden daher zur Beantwortung der uns zunächst interes-

sierenden Frage nach dem Einfluss der Tuberkulose auf die Hypoplasie der Genitalien nicht zu verlangen brauchen, dass die Erkrankung daselbst lokalisiert sei; im Gegenteil, es deckt sich diese Frage zunächst mit der nach der Wirkung der Infektion auf die allgemeine Körperentwicklung.

Es sei zunächst die oben zitierte Beobachtung Hegars, nach der der Uterus auf der bestimmten Stufe seiner Entwicklung stehen bleibt, die dem Lebensalter entspricht, in dem die Schädlichkeit zu wirken beginnt, zur Voraussetzung genommen und daraufhin die Möglichkeit des Eindringens des tuberkulösen Virus in dem betreffenden Alter an der Hand der Literatur erörtert.

Über die fötale Infektion liegen eine ganze Reihe von Untersuchungen vor, und zwar sind hier zeitlich und qualitativ zwei Arten zu trennen, die germinative und die plazentare.

Die germinative Infektion kann einmal erfolgen mit den Produkten der männlichen Keimdrüsen. Der erste, der dieser Frage näher trat, war Jani(21), der in Hoden und Prostata von an Lungentuberkulose verstorbenen Männern Tuberkelbazillen in geringer Menge nachweisen konnte, ohne dass irgendwelche Gewebsveränderungen bestanden hätten. Der Nachweis der Bazillen im Samen gelang dagegen nicht, was er durch Rückbildung derselben zu Sporen erklären zu können glaubte. Tierexperimente wurden von Jani nicht angestellt.

Mit Zuhilfenahme solcher Versuche wies Gärtner (13) nach, dass der Same, von lebenden, intratracheal mit Tuberkulose geimpften Meerschweinchen entnommen, imstande ist, andern Tieren intraperitoneal injiziert, diese tuberkulös zu machen. Da jedoch

dieses positive Resultat nur 5 mal bei 32 Samenentnahmen auftrat und die geimpften Tiere lange am Leben blieben, nimmt dieser Autor an, dass die Zahl der im Samen vorhandenen Erreger gering sein müsse und gegenüber der grossen Zahl der auf einmal ejakulierten Spermatozoen nicht zu einer germinativen Infektion des Eies ausreichen könne. Selbst durch Versuche mit an Hodentuberkulose künstlich krank gemachten Kaninchen konnte Gärtner keine sichere Tuberkulose der Jungen konstatieren. Auch stellt er die Forderung auf, dass in solchen Fällen die Mutter zunächst eine Genitaltuberkulose akquirieren müsse, und eine solche trat auch bei einer Reihe seiner Tiere auf. In Anbetracht des seltenen Vorkommens der primären Genitaltuberkulose beim Weibe dagegen leugnet er für die meisten Fälle das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Sperma.

Ebenso fand Walther(41), der in 12 Fällen von Lungenschwindsucht Hoden, Nebenhoden und Prostata mikroskopisch und experimentell untersuchte, in keinem Falle Bazillen.

Dagegen konnte Jäkh(22) Janis Befunde durch das Tierexperiment bestätigen, indem der Samenblaseninhalt von 3 unter 5 tuberkulösen männlichen Leichen, auf Meerschweinchen und Kaninchen verimpft, wenigstens bei der ersten Tierart tuberkulöse Veränderungen hervorbrachte.

Zu demselben Resultate gelangte Nakarai(39), der in anatomisch intakten Hoden und Nebenhoden und im Samenblaseninhalt von Phthisikern Tuberkelbazillen fand und durch Verimpfung von diesen Organen und von Sperma Tuberkulose der Versuchstiere erzeugen konnte. Auch die Zahl der von ihm festgestellten Bazillen war klein.

Grössere Mengen fand Simmonds (38) in den Samenblasen bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Frühformen der Tuberkulose dieser Organe. Diese sind für die vorliegende Frage überhaupt von Interesse. Der Autor stellte nämlich fest, dass sich grosse Mengen von Tuberkelbazillen in den Samenblasen finden können, ohne zunächst spezifische Veränderungen der Wand hervorzurufen. Er deutet diesen Befund so, dass die Erreger aus dem Hoden, wo sie wie in andern drüsigen Organen ausgeschieden werden, oder aus dem tuberkulösen Nebenhoden in die Samenblasen gelangen und sich hier in dem zeitweise stagnierenden Inhalte vermehren. Simmonds weist selbst auf die Gefahren hin, die aus der Fortpflanzungstätigkeit eines solchen Mannes erwachsen, zumal da nach mehrfacher Beobachtung selbst die fortgeschrittene Phthise die potentia coeundi keineswegs vernichtet (13).

Es ist wohl gestattet, auf Grund der angeführten Untersuchungen anzunehmen, dass im Sperma tuberkulöser Männer sich virulente Tuberkelbazillen vorfinden. Damit ist allerdings, wie die betreffenden Forscher teilweise selbst zugeben, noch nichts gesagt über die Art und Weise, wie der Übergang auf den Fötus erfolgt.

Dass dies aber tatsächlich geschehen kann, ist durch die Versuche von Friedmann (12) zur Evidenz bewiesen. Er spritzte sofort nach der Kohabitation eine dünne Aufschwemmung von Tuberkelbazillen in die Vagina von Meerschweinchen und tötete die Tiere in den ersten 8 Tagen darauf. Die 6 Tage alten Föten wurden zusammen mit dem Uterus in lückenloser Schnittserie untersucht, wobei sich in allen Bazillen fanden, meist in der embryonalen Zellschicht. Eine Infektion durch die Plazenta ist ausgeschlossen,

da sie in diesem Entwicklungsstadium noch nicht gebildet ist. Weder in der Schleimhaut von Uterus und Vagina noch in sonstigen Organen der Mutter waren Bazillen nachweisbar, ebensowenig zwischen Fötus und Uteruswand, woraus Verfasser den Schluss zieht, dass alle nicht in das Ei eingedrungenen Bazillen eliminiert werden. Welche feineren Vorgänge sich bei dieser Infektion des Fötus abspielen, vermag er nicht anzugeben, neigt aber zu der Ansicht, dass der Übergang mit den Spermatozoen sich vollziehe. Dieser Anschauung steht die Erwägung Gärtners gegenüber, dass der Bazillus nicht so lange an dem Spermatozoon haften könne, bis es an dem Orte der Kopulation angekommen sei, was ja notwendig ist, da der Tuberkelbazillus nicht mit Eigenbewegung begabt ist. Der Bazillus werde durch die lebhaften Bewegungen des Spermatozoons abgestreift. Gärtner fordert daher zunächst eine Infektion der mütterlichen Genitalien; dass diese aber nicht in jedem Falle notwendig ist, geht aus den eben angeführten Untersuchungen Friedmanns hervor. Gegen diese Voraussetzung Gärtners, dass der Bazillus sich einem bestimmten Spermatozoon anhefte, um von ihm in die höheren Teile des weiblichen Geschlechtsapparates transportiert zu werden, lässt sich besonders auch im Hinblick auf die Befunde Simmonds geltend machen, dass man ein bestimmtes Spermatozoon als den Träger eines Erregers nicht anzunehmen braucht. Vielmehr kann man sich den Vorgang auch so denken, dass ein Bazillus, von einer Anzahl von Spermatozoen bei ihrem Wege nach aufwärts mechanisch vorwärts gedrängt und geschoben, in die Uterushöhle und die Tuben gelangt. Die Chancen für den Erreger, auf diese Weise nach oben zu gelangen, sind um so günstiger, als, wie nach Sim-

monds Untersuchungen feststeht, ihre Zahl in einem Ejakulat durchaus nicht so verschwindend zu sein braucht.

Wenn wir auch über die Vorgänge, die sich bei der Übertragung der Tuberkulose durch das väterliche Geschlechtsprodukt im einzelnen abspielen, keine Kenntnis haben, so dürfen wir doch an die Tatsache einer solchen glauben.

Auch über die Frage der Übertragung der Tuberkulose durch die Produkte der mütterlichen Keimzellen finden sich Mitteilungen in der Literatur.

Jäkh(22) injizierte Stücke von Eierstöcken tuberkulöser Frauen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und konnte einmal ein positives Resultat erzielen. Die Eierstöcke waren mikroskopisch frei von tuberkulösen Veränderungen.

Koch und Rabinowitsch(24) konnten in 5 Fällen das Eindringen von Tuberkelbazillen in das Ei innerhalb des Eierstockes bei Vögeln mikroskopisch nachweisen, wobei 2 mal weder eine hochgradige Erkrankung des Eierstocks noch eine tuberkulöse Peritonitis vorlag. In einem Falle zeigten zwei Eier sich in eigentümlicher Weise missgebildet, was die Verfasser auf die tuberkulöse Erkrankung des Eierstocks zurückzuführen geneigt sind. Bei einer experimentellen Untersuchung konnten sie feststellen, dass in mit Geflügeltuberkulose künstlich infizierten Vogeleiern die Embryonen zu 90% abstarben und dann mikroskopisch keine sicher als Tuberkelbazillen anzusprechenden Mikroorganismen enthielten. Wohl aber rief die Verimpfung der Embryonen und des Eiweisses auf Meerschweinchen tuberkulöse Veränderungen bei diesen hervor. Das einzige zur Entwicklung gelangte Hühnchen ging an fortgeschrittener Tuberkulose zu-

grunde. Die Verfasser sind auf Grund dieser Befunde bei spontaner Vogeltuberkulose und bei künstlicher Infektion von Eiern mit Vogeltuberkulose der Überzeugung, dass eine kongenitale Übertragung der Tuberkulose bei Vögeln möglich ist.

Auch die gleichen Versuche Baumgartens (1) fielen positiv aus.

Die hier vorgebrachten Untersuchungen können wohl keinen Anspruch darauf machen, als Beweis dafür zu gelten, dass die Tuberkulose durch Vermittlung der mütterlichen Keimdrüsenprodukte auf das Kind übertragen werden kann. Bei den Jäkhschen Versuchen fehlen Bazillen im Ovarium überhaupt und damit auch die Möglichkeit einer Infektion des Eies. Ob man die für Vögel allerdings recht einleuchtenden Resultate von Baumgarten und Koch und Rabinowitsch ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragen darf, erscheint sehr fraglich. Wir brauchen auch für unsere Frage diesem Infektionsmodus keine allzu grosse Bedeutung beizulegen, kennen wir doch eine andere Art des Überganges von tuberkulösen Keimen der Mutter auf die Frucht viel besser: nämlich durch die Plazenta.

Das Vorkommen einer plazentaren Infektion kann heute als sicher gelten. Den ersten sicheren Fall beim Menschen beobachteten Schmorl und Birch-Hirschfeld (34) bei allgemeiner Miliartuberkulose der Mutter, nachdem schon von anderen Autoren ein Übergang von andern Infektionserregern von der Mutter durch die Plazenta auf die Frucht beobachtet und experimentell bestätigt war (8).

Weitere Untersuchungen über diese Frage berichten Schmorl und Kockel (35) und Lehmann (27), die übereinstimmend feststellten, dass nicht nur bei

Miliartuberkulose, sondern auch bei chronischer Erkrankung der Mutter der tuberkulöse Prozess in der Plazenta sich lokalisieren kann. Der Weg, den die Tuberkelbazillen dabei nehmen, ist in der Hauptsache der Blutweg. Bei Miliartuberkulose der Mutter ist dies verständlich, aber auch bei chronischer Tuberkulose kommen, wenigstens zeitweise, Bazillen in genügender Zahl im Blute vor und werden in den intervillösen Räumen der Plazenta abgelagert. Der weitere Verlauf der Infektion ist dann der, dass sich „Zottentuberkel" bilden, die dann verkäsen und nach den fötalen Gefässen zu durchbrechen. Hierdurch wurde Birch-Hirschfelds Beobachtung bestätigt, der schon bei Fällen von plazentarer Infektion Epithelläsionen der Plazentarzotten nachweisen konnte. Allerdings sind die tuberkulösen Herde in der Plazenta wenig zahlreich und so erklärt Lehmann die geringe Zahl der bekannten einschlägigen Fälle.

Im Fötus wurden nur selten tuberkulöse Veränderungen beobachtet, wohl aber Bazillen, was nach Schmorl und Kockel darauf zurückzuführen ist, dass die kleineren fötalen Gefässe durch hyaline Thromben verschlossen werden. Unter diesen Umständen gehen nur wenige Bazillen in den fötalen Organismus über, und so erklären die Autoren das Fehlschlagen einer Reihe von Versuchen, die bezweckten, die Erreger in Organen von Föten und Neugeborenen nachzuweisen. Das Fehlen von tuberkulösen Veränderungen im Fötus erklärt Gärtner (13) so, dass ein Übergang von Tuberkelbazillen erst am Ende der Schwangerschaft statthat; der Übertritt erfolgt nach ihm durch das Epithel der Zotten hindurch. Allerdings sind seine Untersuchungen vor den oben erwähnten Schmorls, Kockels und Lehmanns an-

gestellt, zu einer Zeit, als eine wirkliche Tuberkulose der Plazenta noch nicht beobachtet war. Indessen konnte auch er an einer grösseren Zahl von Tierversuchen den Übergang von Tuberkelbazillen von der Mutter auf den Fötus bei miliarer und chronischer Tuberkulose nachweisen.

In Anbetracht der wenigen positiven Befunde legten sich die Autoren bei der Beurteilung der Frage nach der Häufigkeit der plazentaren Infektion beim Menschen immer noch eine gewisse Reserve auf. Erst in neuerer Zeit wurde von Schmorl (36) und seinen Schülern eine grössere Anzahl von menschlichen Plazenten mit Erfolg untersucht, wonach der Schluss gestattet ist, dass diesem Infektionsmodus eine grössere Bedeutung als bisher beigelegt werden muss. Bezüglich der feineren Vorgänge bei der Infektion konnten die früheren Untersuchungen, nach denen die Plazenta selbst tuberkulös erkrankt, bestätigt und erweitert werden. Auch wurden mit Sicherheit Veränderungen bei Plazenten aus dem vierten und sechsten Schwangerschaftsmonate erkannt und damit die frühere Lehre, nach der ein Übergang von Erregern nur am Ende der Schwangerschaft statthat, widerlegt.

Die Möglichkeit und das praktisch nicht seltene Vorkommen der Infektion durch die Plazenta dürfte auf Grund der angeführten Untersuchungen anzunehmen sein; über den Grad und die Art der bei der Frucht durch sie hervorgebrachten Schädlichkeiten dagegen konnten sichere Erfahrungen noch nicht gewonnen werden. Im allgemeinen scheinen die durch den Tuberkelbazillus im kindlichen Organismus hervorgerufenen Gewebsveränderungen sehr gering zu sein oder ganz zu fehlen, ohne dass jedoch die Virulenz

des Erregers erheblich geschwächt wird, wie ein von Henke (5) mitgeteilter Fall beweist.

Die vorstehend berichteten Tatsachen dürften wohl geeignet erscheinen, uns eine Infektion der Frucht durch den Vater oder durch die Mutter glaubhaft zu machen. Aber auch dann sind wir berechtigt, eine solche anzunehmen, wenn wir bei Föten und Neugeborenen sichere Anzeichen von Tuberkulose, also besonders spezifische Gewebsveränderungen oder Bazillen, vorfinden. Auch bei Säuglingen müssen wir eine intrauterine Infektion dann annehmen, wenn der Grad und die Lokalisation der tuberkulösen Gewebsveränderungen eine extrauterin erworbene Erkrankung unwahrscheinlich machen.

Die Zahl der beim Menschen beobachteten Fälle von fortgeschrittener Tuberkulose von Föten und Neugeborenen ist gering.

Eine Zusammenstellung von solchen aus der Literatur findet sich bei Gärtner (13). Ebenfalls aus der Literatur berichtet Lebküchner (26) eine Anzahl von Tatsachen, die eine kongenitale Übertragung mindestens wahrscheinlich machen, im Anschluss an zwei von ihm selbst beobachtete Erkrankungen im frühesten Kindesalter. Eine auch in anderer Hinsicht interessante Beobachtung teilt Sarwey (33) mit: Das hochgradig missgebildete Produkt einer elfmonatlichen Schwangerschaft zeigte bei der Sektion tuberkulöse Verkäsung der drei obersten Halswirbel. Der Vater des Kindes war erblich belastet und selbst tuberkulös.

Cavernöse Lungenphthise bei einem fünf Monate alten Kinde beobachtete Koch (25). Der an Lungentuberkulose leidende Vater war fünf Wochen nach der Geburt des Kindes gestorben, die Mutter war ge-

sund. Doch stellt der Autor selbst sich nicht auf den Standpunkt, dass hier eine kongenitale Infektion unter allen Umständen anzunehmen sei.

Auch durch das Tierexperiment hat man Aufschluss über die Frage nach der Tuberkulose von Föten überhaupt zu gewinnen versucht, und zwar mit Erfolg. Gärtner (13) injizierte die Jungen von künstlich tuberkulös gemachten Mäusen, in bestimmter Weise präpariert und zu einem Brei verrieben, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen. Er schliesst aus seinen Versuchen, dass ein Übergang von Bazillen der Eltern auf die Frucht häufig stattfindet. Den Ausgang der Tuberkulose der Mütter bildeten in einer Serie von Versuchen die Peritonealhöhle, in einer zweiten die Luftwege. Baumgarten (4) konnte bei einem von zwei $^3/_4$ Jahre alten Jungen eines tuberkulösen Meerschweinchenpaares, die er unter sorgfältiger Pflege hatte aufwachsen lassen, einen Solitärtuberkel in der Leber nachweisen.

Die hier angeführten Beispiele von fortgeschrittener Tuberkulose bei Föten und Neugeborenen liessen sich aus der Literatur noch um einige vermehren, indessen würde ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse zu weit vom Thema abführen.

Ein ungleich grösseres Interesse für die vorliegende Frage bieten diejenigen Fälle, in denen der Tuberkelbazillus, frühzeitig in den Organismus gelangt, diesen nicht dem Untergang zuführt, sondern in ihm eine längere oder kürzere Zeit verweilt, ohne in seinen Daseinsäusserungen klinisch oder selbst anatomisch bemerkbar zu werden, latent bleibt. Von Latenz der Tuberkulose sprach man zunächst dann, wenn sie vermöge ihres geringen Umfanges und ihrer Heilungstendenz weder in dem Ablauf des Gesamtlebens noch

in der Funktion des einzelnen Organs irgendeine bemerkenswerte Störung hervorruft (Baumgarten) (6). Nach Baumgarten hängt das Latentbleiben oder Manifestwerden des Bazillus wesentlich von dem Widerstand ab, den der Organismus seiner Verbreitung entgegenzusetzen vermag (7). Ungünstige hygienische Verhältnisse setzen den Widerstand herab. Ebenso sind einzelne Organe mehr als andere befähigt, die Proliferation des Bazillus hintanzuhalten. Diese Eigenschaft wohnt dem wachsenden Organismus in höherem Masse inne als dem erwachsenen, und es ist hauptsächlich wieder die fötale Periode, wo „die grosse formative und nutritive Kraft der Körperzellen dem parasitären Gedeihen hinderlich entgegentritt, und der angeborene Bazillus auf seinem niedrigsten Lebensstande, der Latenz, zurückgehalten wird“ (7, 26). Die völlige Latenz, das heisst ein Verweilen im Organismus, ohne in ihm spezifische Veränderungen hervorzurufen, dauert nicht lange an. Bald wird der Bazillus manifest, d. h. er äussert seine Anwesenheit durch Bildung typischer Herde, die dann wenigstens dem pathologischen Anatomen bemerkbar werden, wenn auch oft erst bei genauer Untersuchung. Klinisch ist die tuberkulöse Erkrankung dann noch latent, doch kann sie jederzeit, oft erst nach Abschluss der Körperentwicklung, für den Kliniker nachweisbar werden (4).

Fälle von latenter Tuberkulose sind in der Literatur verschiedentlich mitgeteilt.

So von Einstein (10), der bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Knaben, dessen Vater tuberkulös, dessen Mutter gesund war, isolierte alte käsige Tuberkulose der bronchialen und pulmonalen Lymphdrüsen fand. Die Todesursache war disseminierte, nicht tuberkulöse Bronchopneumonie. Der Verfasser hält die Lymphdrüsen-

erkrankung für intrauterin erworben, da bei einer Inhalationstuberkulose auch spezifische Lungenveränderungen sich hätten zeigen müssen. Er definiert die Latenz des Bazillus als „eine Inaktivität eines vorhandenen tuberkulösen Herdes und eine solche der in dem befallenen Organismus noch niemals wirksam gewesenen Bazillen selbst".

Diese Definition wird bestätigt durch die Untersuchungen von Weichselbaum und Bartel (43), die sich auf eine Anzahl von an beliebigen anderen Krankheiten verstorbenen Kindern, bei denen sich durch die anatomische Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen liessen, erstrecken. Es wurden die Tonsillen und Lymphdrüsen dieser $^1/_2$ bis 5 Jahre alten Kinder halbiert und die „einen Hälften Meerschweinchen teils intraperitoneal, teils subkutan beigebracht". In acht Fällen erkrankten die Versuchstiere an Tuberkulose. In den anderen Hälften der Tonsillen und Lymphdrüsen waren tuberkulöse Veränderungen mikroskopisch nicht nachzuweisen, auch Bazillen wurden in den Fällen, in denen nach ihnen gesucht wurde, nicht gefunden.

Weber und Baginsky (42), in deren Bericht sich eingehende Literaturnachweise finden, konnten in einem unter 26 Fällen mit Tonsillen und Drüsen von Kindern im Alter von $^1/_4$ bis 12 Jahren, die an anderen Krankheiten verstorben waren, positive Meerschweinchenimpfungen beobachten. Sie experimentierten in ähnlicher Weise wie Weichselbaum und Bartel und fanden ebenso wie diese in den mit Erfolg verimpften Cervikaldrüsen weder tuberkulöse Veränderungen noch Bazillen.

Rabinowitsch (32) verimpfte die mikroskopisch tuberkulosefreien, geschwollenen Hals-, Chylus und

Mesenterialdrüsen eines mit vierzehn Monaten an Bronchopneumonie verstorbenen Kindes subkutan auf Meerschweinchen und Kaninchen und konnte so ausgesprochene tuberkulöse Erkrankungen der Versuchstiere hervorrufen. Sie dehnte ihre Versuche auch auf Erwachsene aus. Die Untersuchung der verkalkten Lymphdrüsen von Individuen im Alter von 27, 30, 35 und 46 Jahren durch das Tierexperiment ergab ein positives Resultat. Auch diese Leichen waren bis auf eine frei von Tuberkulose. Ihre Untersuchungen sind deswegen von besonderem Interesse, weil sie die durch die Versuche nachgewiesenen Bazillen auch auf ihre Virulenz prüfte und feststellen konnte, dass diese nicht geringer ist als die Virulenz der aus dem Sputum bei akuter Miliar- und Lungentuberkulose gezüchteten Erreger. Sie ist demnach geneigt, die Ursache des Latentbleibens der Tuberkelbazillen nicht darin zu erblicken, dass sie im Organismus eine Abschwächung ihrer Virulenz bis zur völligen Avirulenz erfahren, sondern darin, dass sie in zu geringer Zahl in den Organen vorhanden sind, um spezifische Gewebsveränderungen hervorrufen zu können.

Alle diese Untersuchungen dürften wohl geeignet sein, für ein Latentbleiben des Tuberkelbazillus unter gewissen Umständen zu sprechen. Aus ihnen geht übereinstimmend hervor, dass es eine Prädilektionsstelle für ihren Sitz gibt: die Lymphdrüsen. In einer Anzahl der angeführten Fälle konnte eine kongenitale Übertragung der Bazillen angenommen werden, in anderen müssen wir eine Invasion im extrauterinen Leben für wahrscheinlich halten. Und zwar ist es anscheinend gleichgültig, auf welchem Wege diese erfolgt ist.

Der weitere Verlauf unserer Untersuchungen

brächte es nun mit sich, uns auch über die Infektionsmodi der Tuberkulose im extrauterinen Leben zu orientieren. Aber bekanntlich sind sich die Forscher über diese noch nicht einig; eine Erörterung der einzelnen Befunde und Ansichten, die Erwägung ihres Für und Wider würde zu weitab von der Hauptfrage führen. Ausserdem würden diese Erwägungen nur den Zweck haben, festzustellen, ob die Bildungshemmung, die wir an den Genitalien vorfinden, ihrem Grade nach demjenigen Zeitpunkt der Entwicklung entspricht, in dem die eventuell entwicklungshemmende Schädlichkeit eingesetzt hat. Da wir diese Feststellungen fast nur auf Grund anamnestischer Daten machen können, so ist die Sicherheit, das Richtige zu treffen, in einzelnen Fällen vielleicht ausreichend, im allgemeinen aber sehr gering. Völlig vergeblich erscheinen jedoch unsere dahingehenden Bemühungen in Anbetracht der neuerdings von K. Hegar (19) mitgeteilten Untersuchungen über die Entwicklung des Uterus. Das Wachstum dieses Organs sistiert nämlich bald nach dem Abschluss der fötalen Entwicklung und tritt in ein Stadium völliger Wachstumsruhe, dessen Beginn in die fünfte Woche nach der Geburt, dessen Ende in das neunte Lebensjahr fällt. Während dieser ganzen Zeit behält der Uterus seine in der fünften Woche erreichte Länge von 13 bis 27 mm bei. Eine Kenntnis über den Zeitpunkt der Einwirkung einer etwaigen wachstumshemmenden Schädlichkeit ist in Anbetracht dieser Tatsache ziemlich wertlos, da ja schon physiologisch ein Wachstumsstillstand besteht. Umgekehrt ist ein Rückschluss von der durch gynäkologische Untersuchung, Operation oder Autopsie festgestellten Grösse des Uterus eines erwachsenen Individuums auf den fraglichen Zeitpunkt trügerisch;

wir dürfen in einem solchen Falle nur behaupten, dass das Wachstum vor dem neunten Lebensjahre sistiert hat.

Wir konnten also auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Untersuchungen, als für unsere Frage wichtig, folgende Momente hervorheben:

1. Eine Übertragung der Tuberkulose kann schon während des intrauterinen Lebens stattfinden von seiten des Vaters durch das Sperma, von seiten der Mutter vielleicht durch das Ovulum, sicher durch die Plazenta.

2. Die so in den kindlichen Organismus gelangte Tuberkulose kann während eines grösseren Zeitraumes latent bleiben.

3. Das gleiche Verhalten kann sie zeigen, wenn sie im extrauterinen Leben übertragen ist.

In beiden Fällen sind ihr Prädilektionssitz die Lymphdrüsen.

Wenn die von Hegar vertretene Anschauung, die wir anfangs angeführt haben, zu Recht bestehen soll, so müssen wir für diejenigen Fälle von Bildungshemmung, in denen der Uterus fötale oder kindliche Verhältnisse darbietet, als sicher annehmen, dass die Tuberkulose in der entsprechend frühen Entwicklungsperiode in den Körper gelangt sei. Auf Grund unserer heutigen Kenntnis über die Infektionswege der Tuberkulose können wir das wirklich. Im folgenden soll nun ausgeführt werden, was für Beweise wir in der Literatur für die Hegarsche Anschauung finden.

Unter 23 Patientinnen, die Stieda (39) auf Entwicklungsstörungen hin untersuchte, waren 13, in deren Anamnese Belastung mit Tuberkulose oder eigene Erkrankungen tuberkulösen Ursprungs nachzuweisen waren.

K. Hegar (19) fand bei Untersuchungen über die anatomischen Verhältnisse des Uterus in Fällen hochgradiger Hypoplasie stets Tuberkulose als Hauptleiden. In einer anderen Arbeit (18) stellte er bei zwei Leichen mit mangelhaft entwickeltem Uterus Tuberkulose fest.

An einem grösseren Materiale stellte Mayer (29) Untersuchungen über Hypoplasie der Genitalien und Infantilismus an. Unter seinen 60 Fällen waren 23, bei denen erbliche Belastung, 19, bei denen tuberkulöse Erkrankungen, teils noch bestehend, teils in der Anamnese gefunden wurden. Bei 34 Fällen im ganzen spielte Tuberkulose in dem Leben des Individuums eine Rolle.

Diese Beobachtungen zeigen uns übereinstimmend, dass ein recht erheblicher Prozentsatz der mit Infantilismus behafteten Individuen irgend einmal den Schädigungen einer tuberkulösen Affektion ausgesetzt gewesen ist. Bei den Befunden Stiedas sei noch hervorgehoben, dass die erbliche Belastung noch häufiger verzeichnet ist als die Erkrankung der betreffenden Patientinnen selbst. Wir dürfen daraus entnehmen, dass schon zeitig die Gelegenheit zu einer Infektion gegeben war, sei es nun durch kongenitale Übertragung, sei es im frühen Kindesalter. Jedenfalls gibt uns die von den Autoren festgestellte Tatsache des häufigen Zusammentreffens von Tuberkulose und Bildungsfehlern bei demselben Individuum das Recht, irgendeinen Zusammenhang zwischen diesen beiden pathologischen Zuständen anzunehmen, um so mehr, wenn ein Kliniker wie A. Hegar in keiner seiner Arbeiten über Genitaltuberkulose es unterlässt, auf diesen Zusammenhang hinzuweisen.

Es wäre nun das nächstliegende, eine Aufklärung

über diese Verhältnisse, eine Nachprüfung der klinischen Beobachtungen durch das Tierexperiment herbeizuführen. Es ist allerdings fraglich, ob diesem auch die nötige Beweiskraft zuzuschreiben ist. Denn einmal ist es schwierig, beim Tiere ähnliche Infektionsbedingungen herzustellen, wie sie praktisch in Frage kommen; dann zeigt jede Tierspezies ein anderes Vorhalten der tuberkulösen Infektion gegenüber, daher ist eine Übertragung der so gewonnenen Resultate auf menschliche Verhältnisse nur mit grosser Vorsicht gestattet. Trotzdem sei auf einige hierher gehörende Notizen in der Literatur kurz hingewiesen. Maffuzi(13) fand die aus künstlich mit Tuberkulose infizierten Eiern stammenden Küchlein klein und zart. Dasselbe stellte Baumgarten(4) bei den Jungen eines tuberkulösen Meerschweinchenpaares und, wie Maffuzi, bei jungen Hühnchen fest. Bei ihren Experimenten mit Vogeltuberkulose fanden Koch und Rabinowitsch(24) ein Hühnchen, welches, zunächst anscheinend gesund, später im Wachstum bedeutend zurückblieb und nur $^2/_3$ der Grösse gleichalteriger, gesunder Hühnchen erreichte. Diesen Befunden kann aus dem oben angeführten Grunde und wegen des Fehlens genauer Angaben über den anatomischen Befund an den einzelnen Organen keine Beweiskraft für unsere Frage beigelegt werden. Sie beanspruchen nur insofern Interesse, als sie auf eine, offenbar mit der Tuberkulose zusammenhängende Herabsetzung der allgemeinen Wachstums- und Entwicklungstendenz hinzuweisen scheinen.

Wir können also auf Grund klinischer Beobachtung mit grosser Sicherheit annehmen, dass die Tuberkulose einen Einfluss auf die Körperentwicklung ausübt. Über die Art und Weise des Zustandekommens

der entwicklungshemmenden Fähigkeit der Tuberkulose dagegen sind wir einstweilen nur auf Vermutungen und Analogieschlüsse angewiesen. A. Hegar(16) zieht zur Erklärung der sich dabei abspielenden Vorgänge den Einfluss chemischer Substanzen, vor allem Blei, Alkohol und Quecksilber, als Analogon heran, deren Wirkung auf einer Schädigung der Keimdrüsenprodukte beruht. Für die chronische Alkoholvergiftung ist ja bekannt, dass sie in der mannigfaltigsten Form die Nachkommenschaft beeinträchtigen kann, und wir bezeichnen die körperlichen und psychischen Merkmale, die wir bei derart geschädigten Individuen antreffen, als Degenerationszeichen. Als solche dürfen wir aber nach A. Hegar(17) auch die vielen Anzeichen infantiler Bildung betrachten.

Ebenso bekannt ist der Einfluss der chronischen Bleivergiftung der Eltern auf die Frucht, die allerdings meist zu einem vorzeitigen Absterben in utero, zur Totgeburt oder Geburt von lebensschwachen Kindern führt. Diese Wirkung macht sich auch dann bemerkbar, wenn nur der Vater bleikrank ist, was jedenfalls für eine Schädigung des Spermas oder eine Übertragung durch dieses spricht(30). Die chronische Quecksilbervergiftung soll sich in ähnlicher Weise äussern, doch lässt sich, da sie heute meist künstlich zu therapeutischen Zwecken bei der Syphilis gesetzt wird, eine scharfe Unterscheidung von dem Einfluss dieser Erkrankung, der ja der gleiche sein kann, nicht durchführen (30).

Wir müssen annehmen, dass die entwicklungsschädigende Wirkung dieser Gifte sich nur dann äussert, wenn sie das Individuum während der fötalen Entwicklung oder ganz kurz nach ihrem Abschluss trifft, denn in diesem Alter haben die Zellen- und

Organe die eine Hauptfunktion, nämlich zu wachsen und sich zu vermehren, und diese ist es hauptsächlich, welche durch einen chemischen Einfluss gehemmt wird. Diese Wachstumsfähigkeit kommt aber vorwiegend dem Epithel zu, es wird also in erster Linie von einer chemischen Schädigung betroffen werden und mit ihm seine Abkömmlinge, die Drüsen, denen ebenfalls eine wichtige Rolle beim Wachstum und der Entwicklung zuzuschreiben ist (2). Bekannt ist dies besonders für die Geschlechtsdrüsen, die Schilddrüse und die Hypophyse, deren Ausfall mannigfaltige Entwicklungsstörungen hervorruft.

In Anbetracht dieser Tatsachen ist es naheliegend, die Wirkung der Tuberkulose auf ähnliche Weise zu erklären, zumal uns die Bakteriologie gezeigt hat, dass alle Infektionserreger mehr oder weniger durch ihre Stoffwechselprodukte, die Toxine, die normalen Funktionen des Organismus beeinflussen.

Die Annahme einer Toxinwirkung auch des Tuberkelbazillus hat viel für sich zur Erklärung einer intrauterinen Benachteiligung der Frucht, solange wir über die Häufigkeit eines kongenitalen Übergangs keine sichere Kenntnis haben. Der Übergang einer flüssigen Substanz von den Eltern auf das Kind ist theoretisch in jedem Falle möglich (Hegar). (16). Auch für eine Erklärung der durch eine latente Tuberkulose hervorgerufenen Schädigungen allgemeiner Art hätte die Annahme einer Intoxikation viel Verlockendes, besonders da der Bazillus im Zustande der Latenz seiner vitalen Eigenschaften keineswegs verlustig geht. Leider müssen wir diese Erwägungen zunächst in hypothetischer Form äussern, solange wir über die Natur der bakteriellen Stoffwechselprodukte einerseits und über die bei der Entwicklung und dem Wachs-

tum sich abspielenden feineren Vorgänge andererseits noch nicht die genügende Klarheit haben, um ihre Wechselwirkungen studieren zu können.

Es ist meines Wissens bei der Tuberkulose auch noch nicht der Versuch gemacht, diese Verhältnisse zu erforschen; wir sind daher auf Analogieschlüsse angewiesen, und zwar kommt hier eine Infektionskrankheit in Betracht, die Syphilis.

Den Einfluss der Heredosyphilis auf den sich entwickelnden Organismus hat Kimla (23) in zahlreichen, hochinteressanten pathologisch-anatomischen Untersuchungen an kongenital syphilitischen Föten, Neugeborenen und Kindern erforscht. Nach ihm übt das syphilitische Virus unter günstigen Bedingungen vor allem einen hemmenden Einfluss auf die Entwicklung des zukünftigen Individuums, speziell auf die seiner Drüsenorgane aus. Dieses Gesetz konnte der Autor durch den Nachweis erhärten, dass bei sämtlichen drüsigen Organen des Parenchym zunächst seiner Ausdehnung nach auf einer fötalen Entwicklungsstufe zurückbleibt, während das Bindegewebe noch eine mächtige Entwicklung zeigt. Abgesehen von diesem Zustand, der eine Persistenz fötaler Verhältnisse darstellt, ist das Parenchym weiterhin in einer Art und Weise modifiziert, dass es auch seine für das fötale Leben physiologische Funktion einbüssen muss. Ein besonders charakteristisches Beispiel sei angeführt: Bei der Leber konnte die Persistenz des hämatopoetischen Stadiums festgestellt werden; ausserdem waren die intraparenchymatösen Hämatoblasten in der Weise modifiziert, dass sich aus ihnen in den schwersten Fällen Leukozyten entwickelten. Von besonderer Wichtigkeit für unsere Frage ist das Verhalten des Ovariums: Hier fand sich ebenfalls eine starke Aus-

bildung des mesenchymalen Bindegewebes und darin zerstreut unbedeutende Häufchen rudimentärer Follikel.

Aus diesen Untersuchungsresultaten Kimlas und den von Anton referierten Befunden ergibt sich also die hochinteressante Tatsache, dass zwei ihrer Art nach ganz verschiedene Noxen, eine Infektionskrankheit auf der einen, chemische Substanzen auf der anderen Seite, am wachsenden Organismus einen und denselben Angriffspunkt haben: den Repräsentanten der Entwicklung und des Wachstums, das Epithel und seine Derivate, die drüsigen Organe. Die Bedeutung der Drüsen für die Entwicklung des Gesamtorganismus übersehen wir heute nur zum Teil. Wir haben uns daran gewöhnt, sie in der inneren Sekretion zu erblicken und sind dementsprechend geneigt, die bei dem Ausfall oder der mangelhaften Funktion gewisser Drüsen auftretenden Bildungsanomalien auf eine gestörte innere Sekretion zurückzuführen.

Ob wir berechtigt sind, die entwicklungshemmende Wirkung der Tuberkulose als durch ähnliche Veränderungen bedingt zu betrachten, entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung. Vielleicht dürfen wir hier den Weg erblicken, den wir bei der Erforschung dieser Verhältnisse auch bei ihr zu betreten haben.

Die Rolle der Tuberkulose beim Zustandekommen eines allgemeinen Infantilismus haben wir im vorliegenden besprochen und damit auch die Fälle, in denen die Genitalhypoplasie Teilerscheinung einer allgemeinen ist, behandelt.

Über das Zustandekommen einer lokalen Genitalhypoplasie durch die Tuberkulose besitzen wir heute noch keine sicheren Vorstellungen. Vielleicht zeigen die Geschlechtsorgane eine besondere Neigung zu Wachstumsstillstand deshalb, weil sich ihr Wachstum

schon physiologisch nicht kontinuierlich wie bei den anderen Organen des Körpers vollzieht. Ich erwähne nur nochmals die lange Wachstumsruhe des Uterus während der ersten 9 Jahre des extrauterinen Lebens. Es wäre immerhin denkbar, dass der durch eine allgemein wirkende Schädlichkeit, zum Beispiel eine Tuberkulose, geschwächte Organismus zur Zeit der Pubertät nicht mehr in der Lage wäre, für das mächtig sich entwickelnde Organ die nötige Wachstumsenergie aufzubringen. Es käme dann entweder überhaupt zu keinem Wachstum mehr, oder es fände zwar ein Längenwachstum statt, aber die Form bliebe infantil, im ersten Falle hätten wir den Uterus infantilis, im zweiten den in infantiler Form ausgewachsenen Uterus vor uns.

Es wäre nun noch die Möglichkeit vorhanden, dass eine im Kindes- oder Pubertätsalter auftretende Genitaltuberkulose die Genitalien in ihrer Weiterentwicklung geschädigt haben könne. A. Hegar (15) nimmt jedenfalls in seiner mehrfach zitierten Schrift auch eine lokale Schädlichkeit als Ursache einer Bildungshemmung an. Diese Möglichkeit scheint nach den heutigen Anschauungen über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter nur gering zu sein, wie aus einer Zusammenstellung von Brüning (9) hervorgeht. Nach ihm zeigt die kindliche Genitaltuberkulose ein gehäuftes Vorkommen im 2.—5. und 10.—15. Lebensjahre. Besonders die Benachteiligung des beginnenden Pubertätsalters ist für unsere Frage insofern von Interesse, als durch sie die Annahme einer lokalen Schädigung eine Stütze gewinnt. Endlich wäre noch daran zu denken, dass auch die Bauchfelltuberkulose, eine bei Kindern ziemlich häufige Erkrankung, die Genitalien in ihrer Entwicklung beeinflussen könne.

Diese Möglichkeit ist jedenfalls gegeben in Anbetracht der von Brüning mitgeteilten Tatsache, dass in der Hälfte der Fälle von Genitaltuberkulose der primäre Sitz der Erkrankung das Bauchfell ist. Inwiefern eine Peritonealtuberkulose weiterhin durch lokale Intoxikationen mit bakteriellen Stoffwechselprodukten die Entwicklung der Genitalien stören kann, können wir heute noch nicht sagen.

Wir können also aus der Literatur folgende Gründe für die Annahme eines Einflusses der Tuberkulose auf Bildungsfehler anführen:

1. Für eine frühzeitige Entwicklungsstörung durch die Tuberkulose müssen wir mit A. Hegar ein frühzeitiges Eindringen in den Körper voraussetzen. Diese Voraussetzung ist theoretisch und praktisch als erfüllt zu betrachten.

2. Der Grund der durch die Tuberkulose bedingten Bildungshemmungen ist vielleicht, ähnlich wie bei der Syphilis und bei chemischen Giften, in einer Schädigung der Epithelien und Drüsen des Fötus zu erblicken.

3. Für die Fälle von Genitalhypoplasie, die nicht Teilerscheinung eines allgemeinen Infantilismus sind, ist vielleicht eine lokale Tuberkulose verantwortlich zu machen.

Zum Schluss soll noch ein Fall mitgeteilt werden, in welchem während der klinischen Beobachtung mangelhaft entwickelte Genitalien tuberkulös erkrankten.

10) Juni 1901. Anamnese: 26jährige Nullipara, verheiratet. Die Eltern und fünf Schwestern leben und sind gesund, die Mutter wurde im vorigen Jahre wegen klima-

kterischer Blutungen behandelt. Die Patientin war als Kind gesund, zur Zeit der Pubertät sehr bleichsüchtig; sie ist noch niemals regelmässig menstruiert gewesen, nur jeweils seit dem 14. Lebensjahre zwei- bis dreimal jährlich ein bis zwei Tage lang etwas Blutabgang unter leichten ziehenden Schmerzen. Seit drei Jahren verheiratet. In letzter Zeit ab und zu Ausfluss. Stuhl und Wasserlassen in Ordnung. Sie kommt wegen der Sterilität und der spärlichen Menses, hat sonst keinerlei Klagen.

Befund in Narkose: Weit über mittelgross, Knochenbau derb, Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt; Brünette, guter, voller Haarwuchs. Zähne sehr gut. Leichte Anschwellung der Schilddrüse, Thorax breit, gut entwickelt.

Brüste ziemlich gut, Warze mittelgross, Warzenhof nicht umfänglich, nicht stark pigmentiert.

Abdomen flach. Äussere Genitalien normal, nichts Besonderes. Hymen bis auf zwei kleine Einrisse erhalten. gleichmässig dehnbar. Portio vaginalis klein, ca. $1^1/_2$ cm lang, 1 cm breit, 1 cm sagittal. Muttermund kleine Querspalte mit erodierten und ektropionierten Rändern, schleimigeitrige Sekretion. Portio steht weit nach rechts, das rechte Scheidengewölbe eng und hoch, das linke flach und weit. Uterus durch das vordere Scheidengewölbe in starker Anteflexion, in toto nach rechts verlagert zu fühlen, sehr klein und schmal.

Per anum fühlt man das rechte Ligamentum sacrouterinum und cardinale stark verdickt, verkürzt, gespannt, das linke lang, straff gespannt, nicht verdickt. Vom Zusammenfluss der Ligamente an der hinteren Wand des Isthmus bis zu Spitze der Portio vaginalis ca. 4 cm, bis zum Fundus uteri ca. $2^1/_2$ cm. Der Hals ist schlank, der Fundus uteri ist wenig ausgebildet, zeigt keine Wölbung zwischen den Tubenecken. Rechts an der Beckenwand ziemlich hoch ein vollkommen beweglicher, kaum über bohnengrosser Körper, ebenso links.

Im August 1902 erkrankte Patientin in der Sommer-

frische plötzlich mit starken Schmerzen im Leib rechts unten. Die Diagnose lautet auf Blinddarmentzündung. Sechs Wochen Fieber. Nach der Rückkehr sehr bald von neuem Fieber und Schmerzen im Leib. Ende September konstatierte man eine Pelveoperitonitis und Cystitis. Douglas ziemlich stark vorgetrieben.

Allmählich gingen die akuten Erscheinungen zurück, und nun fühlte man zu beiden Seiten des Uterus ziemlich faustgrosse Geschwülste. Im Winter noch einige fieberhafte Attacken.

März 1903 Wiederaufnahme in die Klinik.

Befund: Starke Abmagerung, Abdomen stark aufgetrieben, ziemlich resistent.

Portio klein, zeigt nach rechts. Im vorderen Scheidengewölbe links eine fluktuierende, ziemlich pralle, gut faustgrosse Geschwulst. Sonst von der Vagina aus nichts festzustellen.

Per anum fühlt man den Uterus wie früher nach rechts. Rechts zwischen Uterus und Beckenwand eine unregelmässige Schwellung, aus einzelnen Knollen, harten und weichen, bestehend. Diese gehen vom Uterusfundus aus und sitzen rosenkranzartig aneinander, nach aussen und hinten gehend. Links fühlt man die durch das Scheidengewölbe wahrgenommene Geschwulst und hinter ihr eine zweite, den ganzen hinteren Beckenraum ausfüllend. Zum Uterus gehen zwei strangartige Verbindungen, von denen die obere knotige Verdickungen aufweist.

Diagnose: Tuberculosis peritonei et tubarum.

Die Operation bestätigt die Diagnose; man beschränkt sich auf die Eröffnung mehrerer abgesackter Exsudate. Die Verwachsungen der Genitalien sind sehr ausgebreitet. Auf ihre Exstirpation wird verzichtet.

Nach der Operation langsam Besserung. Der Allgemeinzustand hebt sich, das Abdomen wird weicher, die Schwellungen verkleinern sich.

Im Laufe der nächsten Jahre noch zwei Nachschübe nach grossen Anstrengungen, dabei jedesmal eine Zunahme der Geschwülste, so dass nochmalige Operation mit Totalexstirpation geplant wird. Es gelingt, durch konservative Behandlung Besserung zu erzielen.

Seit 1906 Wohlbefinden. Bei der letzten Untersuchung fühlte man die Adnexe wieder sehr verkleinert, die Ovarien für sich, die Tuben als knotige Stränge. Sonst Abdomen frei.

Das Interesse, das der Fall bietet, ist kurz folgendes: Eine Patientin, bei der selbst, ebensowenig wie in der Aszendenz, Tuberkulose nachzuweisen ist, kommt wegen Sterilität und Menstruationsanomalien in ärztliche Beobachtung. Der Genitaltastbefund erweist sich als normal bis auf einen infantilen Zustand von Uterus und Ovarien. Über ein Jahr später wird eine Pelveoperitonitis konstatiert, nachdem Erscheinungen von Blinddarmentzündung vorausgegangen sind. Ungefähr $^1/_2$ Jahr darnach ist dazu noch eine Tubentuberkulose getreten. Es liegt nahe, die Erscheinungen der Blinddarmentzündung als von einer beginnenden Pelveoperitonitis oder auch Salpingitis herrührend anzunehmen.

Da wir wissen, dass die primäre Genitaltuberkulose eine sehr seltene Erkrankung ist und meist von den unteren Abschnitten des Geschlechtsapparates ihren Ausgang nimmt, so drängt sich uns hier die Frage auf, warum die irgendwie in den Organismus gelangten Tuberkelbazillen sich in diesem Falle gerade an den Genitalien lokalisiert haben, ob wir vielleicht den an ihnen konstatierten Infantilismus als prädisponierendes Moment für ihre Erkrankung ansehen dürfen.

Aus der Chirurgie ist uns bekannt, dass der in seiner Entwicklung zurückgebliebene, im Leistenkanal oder in der Bauchhöhle sitzende Hoden eine grössere Neigung zu entzündlichen Erkrankungen und malignen Geschwülsten besitzt (28).

W. A. Freund (11) weist darauf hin, dass unterentwickelte Organe Schädlichkeiten gegenüber einen locus minoris resistentiae darbieten. Wir müssen dieser Auffassung beipflichten, wenn wir bedenken, dass beim Infantilismus nicht nur eine Kleinheit und Schwäche der zum anatomischen Aufbau verwandten Gewebselemente vorliegt, sondern dass der Organismus oder das Organ auch in seinen vitalen Eigenschaften, also auch in seiner Fähigkeit, bakterielle Gifte zu paralysieren, minderwertig ist. Diese Nachteile haben die hypoplastischen Genitalien mit andern hypoplastischen Organen gemein.

Bei ihnen besteht aber noch eine besondere Disposition zu entzündlichen Erkrankungen, welche in ihrer Anatomie begründet ist. In den meisten Fällen nehmen nämlich an einer Bildungshemmung der Genitalien die benachbarten Organe des kleinen Beckens teil, besonders das Rektum. Wir finden dieses eng und dünnwandig, ohne die beim Erwachsenen vorhandene Krümmung, mit nur schwach angedeuteter Ampulle, den Sphincter tertius hochstehend und kräftig entwickelt (11). Ferner behält die Excavatio rectouterina ihre kindliche oder fötale Gestalt bei. Ihr Fundus reicht fast bis auf den Beckenboden, er ist spitz und bildet keinen Winkel mit dem Atrium (40). In dem engen Rektum mit dem kräftigen Sphincter tertius bilden sich nun leicht Kotstauungen aus, die zu Katarrhen, Ulzerationen und schliesslich Verschwärungen der Schleimhaut führen. Diese gehen

dann durch das Paraproktion hindurch auf die Douglassche Tasche über und rufen hier einen chronisch-entzündlichen Zustand mit Verklebungen usw. hervor (11). Für etwa im Darm befindliche Tuberkelbazillen ist so der Durchgang zum Bauchfell erleichtert. Ferner wissen wir, dass chronische Katarrhe der tiefen Luftwege einer tuberkulösen Erkrankung derselben Vorschub leisten. Ähnlich dürfen wir wohl annehmen, dass das in chronischem Entzündungszustande befindliche Pelveoperitoneum einen günstigen Boden für die Ansiedelung der Tuberkulose darstellt.

Wir können danach feststellen, dass hypoplastische Organe für die tuberkulöse Infektion besonders empfänglich sind:

1. wegen der hypoplastischen Organen im allgemeinen eigentümlichen minderen Resistenz gegen Erkrankungen;

2. weil bei der Hypoplasie der Genitalien die anatomischen Verhältnisse die Ansiedelung der Tuberkulose, zunächst auf dem Pelveoperitoneum, begünstigen.

Auf Grund vorliegender Untersuchungen können wir uns also das häufige Vorkommen von Tuberkulose und Infantilismus an demselben Genitalapparate auf zweierlei Weise erklären, einmal dadurch, dass die Möglichkeit der Entstehung des Infantilismus durch den Einfluss der frühzeitig erworbenen Tuberkulose gegeben ist, zweitens dadurch, dass infantile Genitalien anscheinend eine geringere Resistenz gegen diese Erkrankung besitzen. Wir konnten zu diesem Resultate nur auf Grund klinischer Beobachtung und durch Analogieschlüsse gelangen, eine eingehende anatomische

und experimentelle Prüfung dieser Frage ist daher wünschenswert.

Solange solche noch zu keinem befriedigenden Ergebnisse geführt hat, ergibt sich für unser klinisches Verhalten die Lehre, in allen Fällen von Genitaltuberkulose beim Weibe sorgfältig nach erblicher Belastung und Erkrankung des Individuums an Tuberkulose, sowie nach Anzeichen von Infantilismus zu suchen, damit durch ein möglichst reiches Tatsachenmaterial diese hochinteressante Frage ihrer Klärung nähergebracht werde.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Bulius für die gütige Überlassung der Fälle und für seine freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit, sowie Herrn Professor Dr. Straub für die freundliche Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der Literatur.

1 Alterthum, Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. Hegars Beiträge 1891. I. S. 42.

2. Anton, Die Formen und Ursachen des Infantilismus. Referat auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München 1906. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1906. Seite 578.

3. Bartsch, Ein Fall von hochgradiger Missbildung an den weiblichen Sexualorganen. Inaug.-Diss. Freiburg 1907.

4. Baumgarten, Über experimentelle kongenitale Tuberkulose. Arbeiten aus dem Tübinger pathologischen Institut. I. Seite 322.

5. — Die Lehre von den Krankheitsanlagen. Krehl und Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie. I. Leipzig 1908, Seite 380.

6. — Über latente Tuberkulose. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 218.

7. — Über Wandlungen in den pathologisch-anatomischen Anschauungen seit dem Erscheinen der Bakteriologie. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1891, Seite 1168

8. Birch-Hirschfeld, Über die Pforten der plazentaren Infektion des Fötus. Zieglers Beiträge, Band 9, 1891, Seite 383.

9. Brüning, Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane im Kindesalter. Archiv für Gynäkologie Band 16, 1902, Seite 144.

10. Einstein, Kritisches zur Inhalationstheorie der Tuberkulose und ein Beitrag zur Lehre von der kongenitalen Infektion der Tuberkelbazillen. Arbeiten aus dem Tübinger pathologischen Institut. III. 1902, Seite 519.

11. Freund, W. A., Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Douglastasche, besonders bei Infantilismus derselben. Hegars Beiträge 1899.

12. Friedmann, Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1901, Seite 129.

13. Gärtner, Über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschrift für Hygiene, Band 13, 1893, Seite 101.

14. Hegar, A., Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart, Enke, 1886.

15. — Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1897, Seite 713.

16. — Tuberkulose und Bildungsfehler. Münchener medizinische Wochenschrift 1899, Seite 1226.

17. — Entwicklungshemmungen, Fötalismus und Infantilismus. Münchener medizinische Wochenschrift 1905, Seite 737.

18. Hegar, K., Beiträge zur Kenntnis des infantilen Uterus und zur Würdigung seiner klinischen Bedeutung. Hegars Beiträge, Band 12, 1908, Seite 88.

19. — Anatomische Untersuchungen an nulliparen Uteris mit besonderer Berücksichtigung des Isthmus. Hegars Beiträge, Band 13, 1908, Heft 1.

20. Henke, Beitrag zur Frage der intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbazillen. Arbeiten aus dem Tübinger pathologischen Institut. II. Seite 268.

21. Jani, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht usw. Virchows Archiv, Band 103, 1886, Seite 522.

22. Jäkh, Über den Bazillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Sperma tuberkulöser Individuen. Virchows Archiv, Band 142, 1895, Seite 101.

23. Kimla, Kongenitale latente Hypoplasie der drüsigen Organe bei der kongenitalen Syphilis. Wiener medizinische Wochenschrift 1905, Seite 1542.

24. Koch und Rabinowitsch, Die Tuberkulose der Vögel und ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose. Virchows Archiv, Band 190, 1907, Beiheft, Seite 246.

25. Koch, Cavernöse Lungenphthise bei einem 5 Monate alten Kinde. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. X. 1906, Seite 262.

26. Lebküchner, Zwei Fälle von fortgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter. Arbeiten aus dem Tübinger pathologischen Institut. III. Seite 147.

27. Lehmann, Weitere Mitteilungen über Plazentartuberkulose. Berliner Klinische Wochenschrift 1894, Seite 601 und 646.

28. Leser, Spezielle Chirurgie. Jena 1906, Seite 583.

29. Mayer, Ein Beitrag zur Lehre von der Hypoplasie der Genitalien usw. Hegars Beiträge, Band XII, Seite 343. 1908.

30. Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunktionen. Stuttgart, 1888, Seite 453 ff.

31 Nakarai, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in gesunden Genitalorganen von Phthisikern. Zieglers Beiträge, Band 24, 1898, Seite 327.

32. Rabinowitsch, Zur Frage latenter Tuberkelbazillen. Berliner Klinische Wochenschrift 1907, Seite 35.

33. Sarwey, Ein Fall von spätgeborener Missgeburt mit kongenitaler Tuberkulose. Archiv für Gynäkologie Bd. 43, 1893, Seite 162.

34. Schmorl und Birch-Hirschfeld, Übergang von Tuberkelbazillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht. Zieglers Beiträge, Band IX, 1891, Seite 428.

35. — und Kockel, Die Tuberkulose der menschlichen Plazenta und ihre Beziehungen zur kongenitalen Infektion mit Tuberkulose. Zieglers Beiträge, Band 16, 1894, Seite 313.

36. — und Geipel, Über die Tuberkulose der menschlichen Plazenta. Münchener medizinische Wochenschrift 1904, Seite 1676.

37. Sellheim, Topographischer Atlas des weiblichen Beckens. Leipzig 1900. Fall 5.

38. Simmonds, Über Frühformen der Samenblasentuberkulose. Virchows Archiv, Band 183, 1906, Seite 92.

39. Stieda, Chlorose und Entwicklungsstörungen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 32, 1895, Seite 60.
40. Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899, Seite 446 ff.
41. Walther, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Ziegelers Beiträge, Band 16, 1894, S. 274.
42. Weber und Baginsky, Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in Drüsen und Tonsillen von Kindern usw. Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Heft 7, 1907, Seite 102.
43. Weichselbaum und Bartel, Zur Frage der Latenz der Tuberkelbazillen. Wiener Klinische Wochenschrift 1905, Seite 241.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Karl Wilhelm Adolf Seitz, zu Elberfeld am 26. April 1885 als Sohn des gegenwärtigen Gymnasialoberlehrers Professor Dr. phil. Friedrich Seitz. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Gymnasium meiner Vaterstadt, in dessen Vorschule ich Ostern 1891, in dessen Sexta ich 1894 eintrat. Ich verliess die Anstalt am 20. Februar 1903 mit dem Reifezeugnis. Vom Sommersemester 1903 bis einschliesslich Sommersemester 1905 studierte ich Medizin in Freiburg i. B. und bestand hier am 28. Juli 1905 die ärztliche Vorprüfung. Im folgenden Semester studierte ich in Bonn und genügte gleichzeitig meiner Dienstpflicht mit der Waffe beim 9. Rheinischen Infanterieregiment Nr. 160. Für das Sommersemester 1906 verlegte ich meinen Studienaufenthalt nach München und kehrte für die drei letzten Semester nach Freiburg i. B. zurück, wo ich am 16. Juni die ärztliche und am 30. Juli 1908 die mündliche Doktorprüfung bestand.